Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut zu München.
Professor Dr. Merkel.

Die Vererbung von Mißbildungen an Fingern und Zehen und ihre medizinisch-gerichtliche Bedeutung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

an der Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilian-Universität

zu München

eingereicht durch

Antonie Bauermann
aus Arnsberg in Westf.

Leipzig 1936

Druck von Alexander Edelmann

Universitäts-Buchdrucker.

Meinen Eltern!

Inhaltsverzeichnis.

Seite

A. Einleitung: Vererbung und Sterilisationsgesetz 7

B. Einseitige Mißbildungen 9

C. Doppelseitige Mißbildungen 10

Polydaktylie, Syndaktylie, Ektrodaktylie 12

Symphalangie 13

Klinodaktylie 17

Brachydaktylie 19

D. Zusammenfassung: die Verwertbarkeit im Vaterschaftsprozeß 21

Die Vererbung von Mißbildungen an Fingern und Zehen und ihre medizinisch-gerichtliche Bedeutung.

A. Am 1. Januar 1934 ist das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses in Kraft getreten. Es geht von der Voraussetzung aus, daß es heute möglich ist, in bestimmten Fällen, z. B. bei gewissen Anlagen, Zuständen und Mißbildungen, die zukünftige Beschaffenheit des Nachwuchses vorauszusagen. Man kannte die Naturgesetze bei Pflanzen und Tieren, experimentelle Arbeiten haben reichlich Aufschluß darüber gegeben. In den letzten drei Jahrzehnten hat man durch Familienforschung wie durch Erbforschung von Bastarden und Zwillingen erkannt, daß die Naturgesetze auch auf den Menschen zutreffen. Die statistische Erforschung des Erbganges und des „Durchschlagens" ist als die ausgibigste Methode anzusehen, denn sie betrachtet die Vererbungsgesetze in einer großen Reihe von Familien, um dann aus dieser großen Zahl der Nachkommenschaft die Erbprognose, d. h. die Feststellung der Erblichkeit für einzelne Krankheitszustände und Erbeigenschaften zu sichern. Bei der Erforschung einer Familie allein ist es ja bei der langen Dauer der Generationen und bei der oft kleinen Kinderzahl schwierig, die Vererbung einzelner Symptome und Krankheitszustände zu verfolgen oder die Koppelung von Eigenschaften und Kranheitsanlagen festzustellen. Die krankhaften Anlagen sind an Erbfaktoren oder Gene gebunden. In manchen Fällen genügt schon ein elterliches Gen, um die Krankheit in Erscheinung treten zu lassen, während in anderen Fällen von beiden Eltern die gleichen Erbfaktoren erst die Erscheinung der krankhaften Abänderung hervorrufen. Die Erbanlage, die schon in der Einzahl eine Krankheit zu vererben in der Lage ist, nennen wir dominant vererbbar oder überdeckend oder durchschlagend, die andere Form der Vererbung, bei der von beiden Eltern die gleiche Anlage auf das Kind übertragen sein muß, um das Bild der betreffenden Erbkrankheit in Erscheinung treten zu

lassen, mit überdeckt oder recessiv vererbbar. Von der Art des Erbganges — von seiner Dominanz oder Recessivität — hängt nun das Auftreten der Erbkrankheit, ihre Erkennbarkeit oder das Verdecktsein ab. Wir wissen weiter von einigen Krankheiten, daß ihr in Erscheinungtreten an besondere, auslösende Momente gebunden ist, wie z. B. an die Koppelung an das Geschlecht und die Bedingtheit anderer, mehrerer Erbfaktoren, und daher nicht durch eine Einzelerbanlage hervorgerufen werden können.

Das Sterilisationsgesetz betrifft in der Mehrzahl geistig anomale Individuen einschließlich chronische Alkoholiker; außer erblicher Blindheit und erblicher Taubheit wird es bei körperlichen Mißbildungen nur angewandt, wenn diese derart schwer sind, daß das betreffende Individuum durch sie zu außergewöhnlichen Leistungen des Lebens unfähig gemacht wird. Für das Gesetz kommen Gliedmaßendefekte und Skelettstörungen in Betracht, einerlei ob sie einseitig oder symmetrisch auftreten. Die Träger leichterer Mißbildungen sollen natürlich nur dann unfruchtbar gemacht werden, wenn nachgewiesenermaßen in deren eigenen Blutsverwandtschaft bereits Anomalien ähnlicher Art und besonders auch schwererer Ausprägung vorgekommen sind. Weiter kommen auch Mißbildungen in Betracht, die für sich allein noch nicht genügend schwer und störend sind, die aber dann, wenn sie mit anderen Störungen zusammen beim gleichen Menschen sich vorfinden, die Anordnung der Unfruchtbarmachung bedingen. So kann die Unfruchtbarmachung unter Berücksichtigung des Gesamtzustandes in Frage kommen.

Es kann also heute schon in bestimmten Fällen mit ziemlich weitgehender Sicherheit die Beschaffenheit des Nachwuchses vorausgesagt werden, da diese Beschaffenheit von den bereits erwiesenen Regeln des Erbganges einer bestimmten Krankheit abhängt. In der Mehrzahl der Fälle allerdings kann nur eine Erkrankungswahrscheinlichkeit vorausgesagt werden. Es werden demnach nicht alle Kinder krank werden müssen, sondern nur ein Teil von ihnen. Aber mit Hilfe der empirischen, statistischen Erbforschung können wir die Prozentsätze der kranken Kinder der Träger bestimmter Krankheitstypen so ziemlich voraussagen, wenn diese Zahl in einer gegebenen Familie infolge geringer Kinderzahl der Vorfahren- und Nachfahrenreihe auch nicht beweisbar erscheinen.

In dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses wird immer von den Vorfahren auf die Erbanlage der Nachkommen geschlossen. Ist aber der Erbgang der einzelnen Krankheiten und Mißbildungen bekannt, so kann auch umgekehrt von der Beschaffenheit der Kinder auf die der Eltern geschlossen werden. Bei dominantem Erbgang muß also bei einer Anomalie des Kindes

ein Elter dieselbe Anomalie besitzen, bei recessivem Erbgang müssen beide Eltern die Anomalie als Anlage in ihrem Erbgut haben. Diese Folgerung von der Form der Kinder auf die Beschaffenheit der Eltern könnte in der gerichtlichen Medizin Verwertung finden, wenn es sicher steht, daß Anomalien und Mißbildungen, die klinisch gleich sind oder zumindest sich stark ähneln, nach ein und demselben Typus sich weitervererben. Die Vererbung könnte dann manchen Aufschluß in Vaterschaftsprozessen bringen. Ob sich die Vererbung in dieser Weise verwerten läßt, soll an Hand in der Literatur gefundener Abhandlungen und Stammbäume für die Mißbildungen an Fingern und Zehen — wie Poly-, Syn-, Ektrodaktylie, Brachydaktylie, Klinodaktylie, Symphalangie und Kombinationen geprüft werden.

B. Diese genannten Mißbildungen können einseitig und doppelseitig auftreten. Ich möchte die beiden Arten getrennt behandeln, da es mir aufgefallen ist, daß die einseitig lokalisierten Mißbildungen ziemlich häufig aber ohne Angaben der Ascendenz in der Literatur angegeben sind. Morgenstern vertritt die Ansicht bei unsymmetrischen, einseitigen Defekten des Thorax bzw. seiner Muskulatur in Verbindung mit Mißbildungen der betreffenden oberen Extremität, daß diese Mißbildungen niemals Vererbung zeigen. Er führt verschiedene Fälle als Beweis an. — Lenz schreibt, daß es außer erblichen Mißbildungen auch solche angeborene „paratypischer Natur" gäbe, die durch Krankheit der Mutter, durch mechanische Einflüsse, durch fehlerhafte Beschaffenheit der Fruchthüllen, durch Strangbildung des Amnions etc. zustandekommen könnten. Außer dem Auftreten der Mißbildung bei mehreren Mitgliedern einer Familie in derselben Form spreche die Symmetrie von Mißbildungen stark gegen amniotische Abschnürungen. — Aus dem letzten Satz darf ich umgekehrt annehmen, daß einseitige Mißbildungen sehr häufig auf ein fehlerhaftes Amnion oder ähnliche Ursachen zurückzuführen sind. — Die so entstandenen Mißbildungen, sagt der Autor weiter, seien aber dann nicht erblich. Nur in dem Falle, daß Enge und Strangbildung an sich erblich seien, könnte hier die Erblichkeit eine Rolle spielen; die Mißbildungen der Nachkommen würden aber von denen der Vorfahren verschieden sein. Siemens (1) äußert sich anläßlich einer Besprechung über „Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde" von Bauer und Stein im allgemeinen über Asymmetrien, es könnte niemand bestreiten, daß diese gelegentlich erblich aufträten, daß aber unzweifelhaft die Asymmetrien in der Regel nicht bei einer großen Anzahl von Familienmitgliedern angetroffen würden, während sich symmetrische Mißbildungen in dieser Hinsicht ganz

anders verhielten. — Außer bei Morgenstern fand ich bei Klaussner, in Artikeln der Bibliotheca media E 3 Kassel 1895, in den „Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" Beläge für das plötzliche Auftreten einseitiger Mißbildungen. Bei Aschner und Sommer fand ich je einen Fall einseitig lokalisierter Mißbildungen, die durch mehrere Generationen vererbt wurden. In Stammbäumen mit doppelseitigen Mißbildungen kommt es ebenfalls vor, daß einzelne Mitglieder nur einseitig deformiert sind, im Zusammenhang mit den doppelseitigen Mißbildungen schließt man dann auch bei ihnen auf Vererbung.

Aus diesen Zitaten sieht man also, daß die einseitigen Mißbildungen mit Vorsicht zu verwerten sind. Ein Kind mit einseitiger Deformität kann bei einer gesunden Mutter aus gesunder Familie ebensogut einen gesunden Vater — es handelt sich dann um einen paratypischen Fall — wie einen doppelseitig oder einseitig mißgebildeten Vater haben. Mit einiger Gewißheit kann man die Vaterschaft annehmen, wenn die beiden letzten Fälle in Frage kommen.

C. Im folgenden handelt es sich um Vererbung von doppelseitigen Mißbildungen. Die einseitig Deformierten kommen nur dann in Betracht, wenn sie innerhalb sonst doppelseitig mißgebildeter Stammbäume auftreten, und dann als Überträger der Anomalie anzusehen sind.

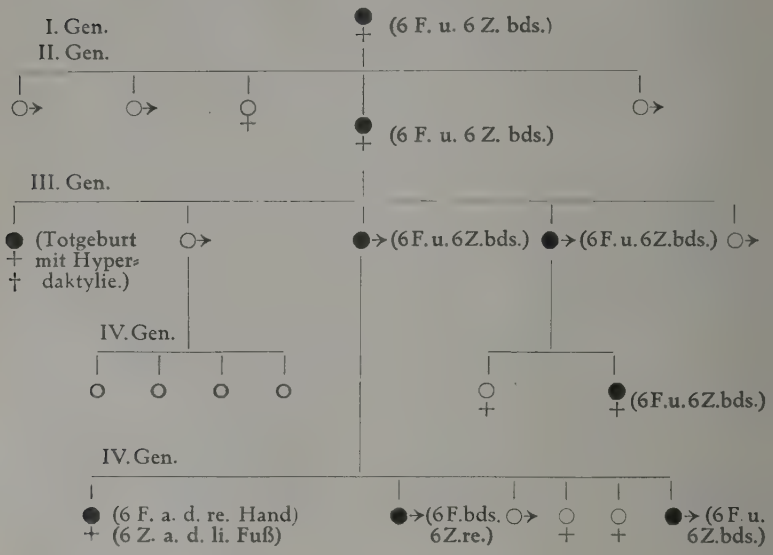
Als Erstes möchte ich im Zusammenhang die Poly-, Syn- und Ektrodaktylie — also die Vielfingerigkeit, das Zusammenwachsen der Finger und das Fehlen einzelner Finger, zu Letzterem sind auch Spalthand und Spaltfuß zu rechnen, da ja der Spalt durch das Fehlen der mittleren Finger, bzw. Zehen mit den zugehörigen Mittelhand- und Mittelfußknochen bedingt ist — auf ihren Erbgang untersuchen, da ich beim Durchsehen der Literatur auf eine Arbeit von Dr. Berta Aschner stieß, welche u. a. über die Vererbung dieser drei Mißbildungen handelt. Die Verfasserin kommt an Hand eines reichlichen Materials zu dem Ergebnis, daß bei der Polydaktylie der Erbgang meist dominant ist. Doch — sagt sie weiter — gibt es eine Reihe von Einzelbetrachtungen, welche mit der Annahme stets vorhandener, absoluter Dominanz der pathologischen Erbanlage nicht vereinbart sind. Hierzu gehört das gelegentliche Überspringen einer Generation in Stammbäumen, welche sonst dominanten Erbgang zeigen. Ferner die Fälle, wo mehrere Generationen hintereinander frei von Polydaktylie sind, und die Mißbildung in einer späteren Generation wieder zum Vorschein kommt, und wieder andere Familien, in welchen im Laufe von Generationen einzelne Polydaktyliefälle vorkommen, wie wir

es bei recessiv mendelnden Leiden zu sehen gewohnt sind. Zu dieser Gruppe zählt sie auch zum Teil die „sporadischen" Polydaktylie-Fälle. Aschner ist weiter der Ansicht, daß das phänotypische Merkmal Polydaktylie im Genotypus durch zwei aneinandergekoppelte Gene repräsentiert wird, deren eines die Art der Anomalie, also die Mehrfachbildung, deren anderes die besondere Lokalisation, also hier den Finger, der verdoppelt ist, bestimmt. Bei der Syn- und Ektrodaktalie kommt sie in bezug auf Gene-Koppelung und Erbgang zu demselben Ergebnis. Dieses Lokalisationsgen hält sie auch als Ursache des Kombiniertseins und des Abwechselns der drei Mißbildungen im Verlauf von Generationen in ein und derselben Familie. Die Mißbildung tritt dann zutage, wenn beide Gene zusammen in der Erbanlage vorkommen. Wenn ein Gen, z. B. das der Lokalisation fehlt oder nur recessiv in der Anlage ist, kann die Mißbildung im Phänotypus nicht in Erscheinung treten. Kommt nun der andere Ehepartner aus einer Familie, in der das fehlende Gen im Zusammenhang mit den beiden anderen Mißbildungen vorhanden ist, kann auch die wegen Mangels des Lokalisationsgens nicht sichtbare Anomalie der ersten Familie zutage treten. Mir selbst ist noch aufgefallen, daß der Grad der Mißbildung auch in Familien mit dominantem Erbgang häufig verschieden groß ist. Nach den vorher klargelegten Ansichten Aschners scheint es sich also um eine Änderung des Lokalisationsgens zu handeln.

Ich führe einige Beispiele für die Verschiedenartigkeit des Erbganges bei den genannten Mißbildungen an. Ich fand sie zum Teil in der Literatur angegeben, zum Teil waren sie bei Aschner angeführt.

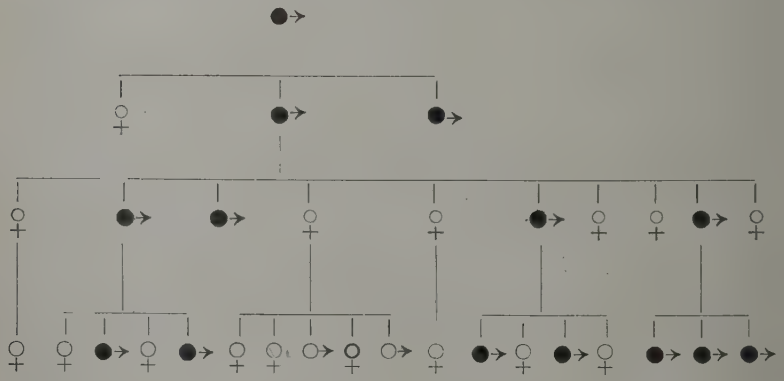
Dominanz bei Polydaktylie.

Stammbaum der Maria Schweitzer, nach Ballowitz.



Dominanz bei Syndaktylie.

Stammbaum nach Schofield Syndaktylie der 2. und 3. Zehe bds.



Pott:

Arbeiterfamilie Wilk.

Die Eltern und Großeltern der Familie sind gesund. Auch sonst sind in der großen Familie Abnormitäten der Extremitäten oder sonstige Mißbildungen nicht bekannt.

Das erste Kind der Familie war ein gesunder Knabe.

Das zweite Kind war ein Mädchen mit völlig symmetrischem Defekt der Hände und Füße. An beiden Händen ist nur der 4. und 5. Finger normal ausgebildet, die übrigen Finger sind nur durch kugelige Wülste angedeutet, die dem Capitulum der vorhandenen Metacarpusknochen entsprechen, am Daumen ist der Metacarpus nur rudimentär entwickelt. An beiden Füßen sind nur die Groß- und Kleinzehe vorhanden, diese sind zangenförmig nach innen gekrümmt, so daß sich die Innenränder der Nagelglieder berühren. Die dazwischenliegenden Zehen fehlen vollkommen mitsamt den zugehörigen Mittelfußknochen. Infolgedessen hat sich ein nach der Fußwurzel zu stark verjüngender Spalt gebildet.

Das dritte Kind ist ein gesundes Mädchen.

Das vierte Kind ist wiederum ein Mädchen, seine Füße sind genau so mißgebildet wie die seiner ältesten Schwester. An der linken Hand hat der Daumen ein unmerklich verkümmertes Nagelglied, der 2. und 3. Finger haben nur zwei Phalangen, das Nagelglied fehlt. An der rechten Hand ist nur der kleine Finger normal geformt, die übrigen Finger fehlen, Reste des Metacarpus sind vorhanden.

Bei den übrigen Mißbildungen bin ich an Hand der gefundenen Stammbäume zu dem Ergebnis gekommen, daß auch diese in verschiedenen Familien verschiedenen Erbgang zeigen.

Die Symphalangie bzw. Ankylose, die ich als Gradunterschiede ein und derselben Mißbildung betrachte — entweder handelt es sich um eine bloße Versteifung oder um eine Verknöcherung oder um ein völliges Fehlen eines Gelenkes — fand ich in 6 Familien.

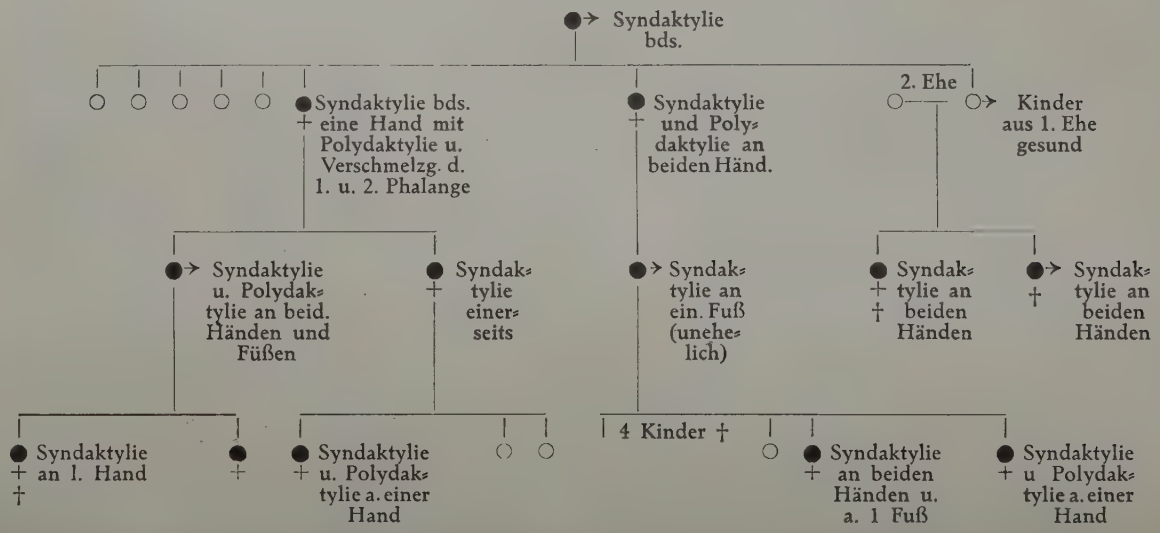
Dominanz herrschte in den 4 Stammbäumen bei:

Hoffmeyer: Patient mit einer Gelenkversteifung im Metacarpophalangealgelenk des Daumens beiderseits, eine Schwester und der Vater sind ebenfalls deformiert.

Walker: Ankylosen mit Defekten des Ring- und Kleinfingers verbunden, die durch 5 Generationen vererbt werden. Grad und Lokalisation wechseln.

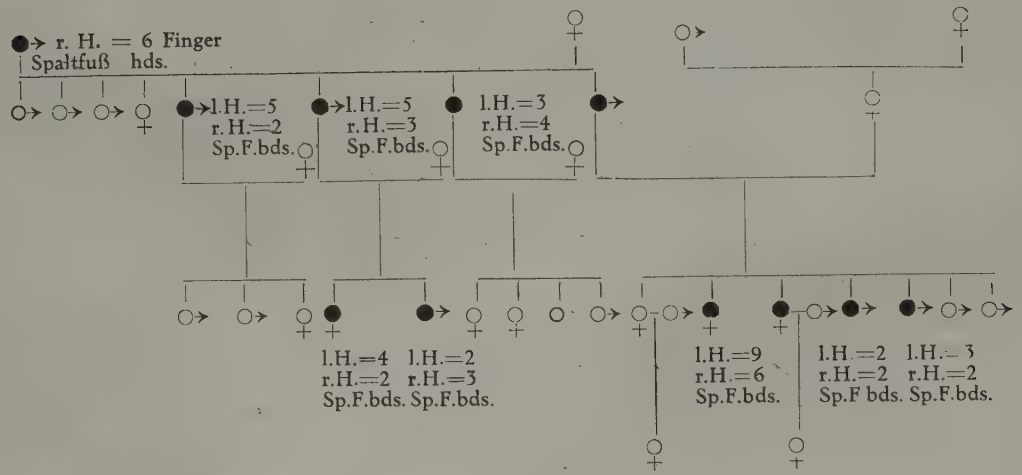
Kombinationen von Poly- und Syndaktylie bei unregelmäßiger Dominanz.

Stammbaum nach Jakobsohn.


Syndaktylie bds.
2. Ehe
Kinder aus 1. Ehe gesund
Syndaktylie bds. + eine Hand mit Polydaktylie u. Verschmelzg. d. 1. u. 2. Phalange
Syndaktylie + und Polydaktylie an beiden Händ.
Syndaktylie u. Polydaktylie an beid. Händen und Füßen
Syndaktylie + einerseits
Syndaktylie an ein. Fuß (unehelich)
Syndaktylie + beiden Händen
Syndaktylie + beiden Händen
Syndaktylie + an l. Hand
Syndaktylie + u. Polydaktylie a. einer Hand
4 Kinder †
Syndaktylie + an beiden Händen u. a. 1 Fuß
Syndaktylie + u Polydaktylie a. einer Hand

Kombination von Spalthand mit Polydaktylie.

Stammbaum nach Grote aus dem Artikel von Aschner.



Morgenstern: Versteifung der Interphalangealgelenke verbunden mit vollständigem Fehlen einzelner Phalangen in 4 Generationen, Grad und Lokalisation wechseln.

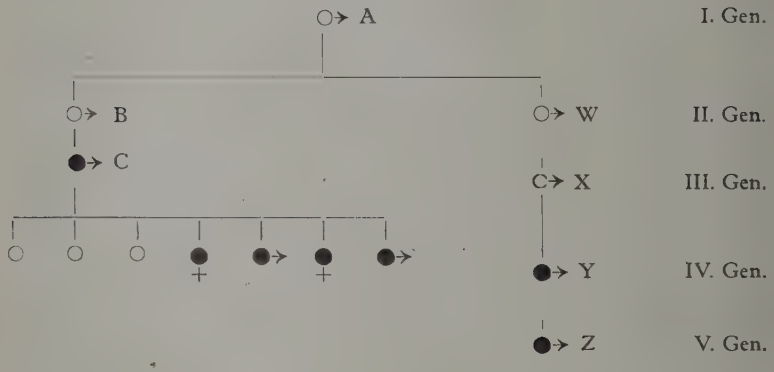
Baumann: Verwachsung der End- und Mittelphalangen in 2 Generationen.

Recessive Vererbung bei:

Aderhold: 35jähriger Engländer mit angeborener Ankylose zwischen Grund- und Mittelphalange des 3., 4., 5. Fingers beiderseits. In der Familie bisher keine Mißbildungen bekannt.
Willgress:

Steifheit des Metacarpophalangealgelenkes der Daumen beiderseits.

Die Abnormität wurde in der 3. Generation, und zwar in 2 Zweigen einer Familie plötzlich beobachtet; es ist deshalb möglich, daß schon frühere, gemeinsame Vorfahren diese Abnormität besessen haben.



Klinodaktylie oder Abbiegung der Fingerendphalangen mit Versteifung des darunterliegenden Gelenkes stellte ich in 7 Familien fest.

Dominanz war bekannt bei:

Morgenstern: Seitliche Deviationen, kombiniert mit Fehlen einiger Phalangen und Ankylosen zwischen einigen Gelenken, die durch 4 Generationen vererbt werden.

Ziegener: Radikale Deviation beider Zeigerfinger verbunden mit einer Brachyphalangie des Fingers, geringe Abweichun-

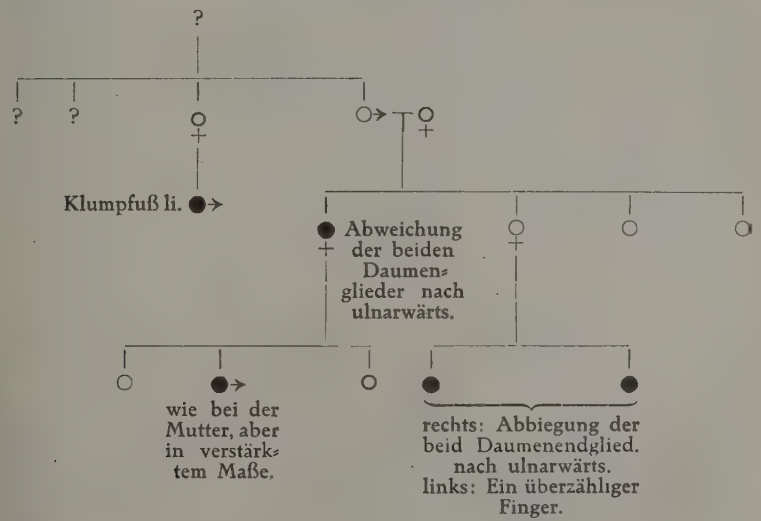
gen der übrigen Finger. Die Nagelglieder beider Großzehen stehen fibularwärts, während die Endglieder der übrigen Zehen tibialwärts stehen. Mißbildungen wie Poly- und Syndaktylie sind in der Familie nie aufgetreten. Die genannten Mißbildungen vererben sich durch 5 Generationen.

Unregelmäßige Dominanz bei:

Wolf: Abbiegung der Fingerendphalangen in 5 Generationen; in der 2. und 3. Generation findet eine Überspringung statt.

De Freese: 2 Familien, in denen eine Abbiegung des Kleinfingers erblich ist. Bei der einen wird einmal eine Generation übersprungen, bei der anderen tritt die Mißbildung in der 2. Generation in Erscheinung, um sich dann in der 3. bei allen 6 Mitgliedern wieder zu zeigen.

Zur recessiven Vererbung möchte ich den Stammbaum von Joachimsthal rechnen:


?
? ?
Klumpfuß li.
Abweichung der beiden Daumenglieder nach ulnarwärts.
wie bei der Mutter, aber in verstärktem Maße.
rechts: Abbiegung der beid Daumenendglied. nach ulnarwärts.
links: Ein überzähliger Finger.

Klinodaktylie kombiniert mit Polydaktylie stellt der Stammbaum des Kunstgärtners Str. aus Halle angeführt bei Pott dar. Die erste Generation soll frei von jeder Mißbildung gewesen sein, in der 2. Generation traten schiefe Daumennagelglieder auf, in der 3. Generation kam eine Verdoppelung des

Daumennagelgliedes, in der 4. Generation eine vollkommene Verdoppelung des betreffenden Gliedes hinzu.

Kurzfingerigkeit kann durch das Fehlen einer Phalange oder durch Kürze derselben bedingt sein. Schrader unterscheidet deshalb zwischen einer Brachydaktylie und einer Brachyphalangie. Pol spricht von einer „Brachydaktylie mit Hypophalangie" und einer „Brachydaktylie mit Hyperphalangie". Er ist der Ansicht, daß sich in letzterem Falle, beim Fehlen der Mittelphalanx sekundär aus der Grundphalanx eine doppelte Epiphyse bilde, und dieses zum Bilde der Dreigliedrigkeit führe. Just nimmt auch zwei Arten von Kurzfingerigkeit an. Er führt einen Stammbaum nach Hanhart an, in dem eine sofort erkennbare, auffallende Verkürzung der beiden Zeigefinger durch mehrere Generationen streng dominant vererbt wurde. In einer 2. Familie — nach Mohr und Wriedt — war ebenfalls eine Verkürzung der beiden Zeigerfinger erblich, aber neben dem oben geschilderten Typus war bei einigen Mitgliedern der Familie nur eine Verringerung des Abstandes zwischen den beiden Beugefalten des Zeigefingers zu bemerken, die durch eine Verkürzung des mittleren Fingergliedes hervorgerufen wurde. Diese Kürze der Phalange war oft nur sehr schwach ausgebildet, so daß die betreffende Person, obwohl sie die dominante Anlage zur Zeigerfingerverkürzung besaß, äußerlich normal war. In der letzten Familie war die Anomalie zwar auch dominant erblich, aber erstens unter Auftreten zweier deutlich unterschiedener Ausprägungstypen und zweitens sogar unter gelegentlicher Nichtausprägung.

Ich fand Kurzfingerigkeit noch in der Literatur angeführt in 6 Familien.

Dominanz herrschte in den Familien bei:

Webb: Durch 6 Generationen wird eine abnorme Kürze der zweiten Phalange der Finger und der 1. Phalange der Daumen vererbt.

Drinkwater: Vererbung der Brachydaktylie durch 7 Generationen. An diesem Stammbaum kann man gut erkennen, daß die Zweige einer Familie, die bei dominantem Erbgang einmal von der Mißbildung frei sind, auch in ihrer gesamten Nachkommenschaft nicht mehr betroffen werden!

Farabee: Hände und Füße haben normale Anzahl der Finger und Zehen, Daumen und Großzehe normale Anzahl der Phalangen, aber die erste Phalange ist abnorm kurz. Diese Anomalie wird durch 5 Generationen vererbt.

Unregelmäßige Dominanz war in den Stammbäumen bei:

Hasselwander: Zweimalige Nichtausprägung innerhalb von 4 Generationen (in der 1. und 3. Generation):

Die Metscarpi sind normal gebaut, die Grundphalangen der Finger sind gedrungen, die der Daumen bestehen nur aus kleinen Knöchelchen. Die Endphalangen der Daumen sind normal, die der Finger sind länger als gewöhnlich, sie sind aus dem Rudiment einer Mittelphalange und der Endphalanx zusammengesetzt. Die Zehen sind auch abnorm kurz, dieses ist durch das Fehlen einer Phalange bewirkt, die Großzehe ist normal.

Fränkel: Stammbaum mit 5 Generationen. Der Grad der Anomalie wechselt stark. In der 3. Generation tritt „eine Art Latenz" ein, in der 4. Generation tritt die Anomalie wieder „gut ausgebildet" auf.

Klaußner: Patient mit Verkürzung sämtlicher Finger, besonders der Zeigerfinger und Mittelfinger an beiden Händen, außerdem eine geringe Abduktionsstellung der Vorderglieder des Mittel- und stärker des Kleinfingers an beiden Händen. Anzahl der Phalangen normal.

Zwei Brüder haben die gleiche Mißbildung, eine Schwester und beide Eltern waren normal gebaut, der Großvater väterlicherseits war jedoch auch mit der Mißbildung behaftet.

Brachydaktylie, verbunden mit anderen Mißbildungen herrschte bei Dominanz in den Familien bei:

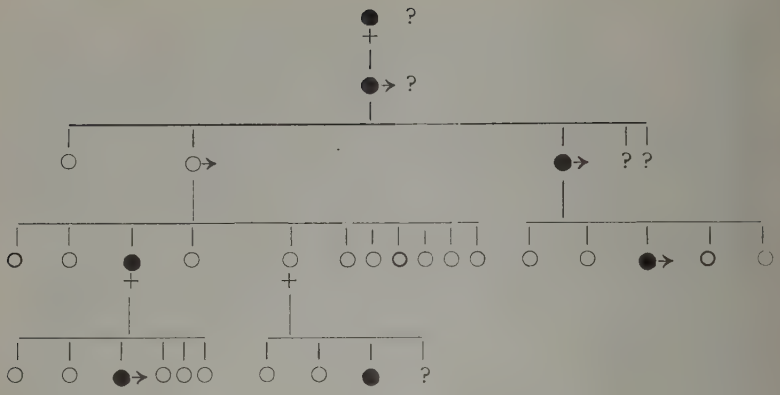
Dry (aus Pol) Brachydaktylie kombiniert mit Ankylosen bzw. Synostosen in 3 Generationen.

Mercier (aus Pol): Assimilations-Hypophalangie und Synostose zwischen Mittel- und Grundphalangen in 3 Generationen.

Moutard (aus Pol): Dieselbe Kombination wie bei Mercier in 3 Generationen.

Vidal (aus Pol): 5 Generationen, in denen Brachydaktylie mit anderen Mißbildungen, wie Plattfuß, Syndaktylie, Hypoplasie eines Beines, Flexionen des proximalen Interphalangealgelnkes verbunden ist. Es herrscht unregelmäßige Dominanz, mehrerer Male werden Glieder einer Generation übersprungen, oder sie sind von einer anderen Mißbildung befallen.

Einen eigenartigen Erbgang nimmt die Mißbildung in dem Stammbaum bei Scharff: Sie ist hier mit einer seitlichen Abbiegung verbunden. Die Deformität ist in der Weise erblich, daß — zufällig? — jedes dritte Kind davon befallen ist, wie es untenstehender Stammbaum, den ich nach den Angaben Scharffs aufgestellt habe, zeigt.



Bevor ich auf die Verwertung der Vererbung von Mißbildungen in der gerichtlichen Medizin eingehe, möchte ich noch auf eine Arbeit von Just zu sprechen kommen, die das Vorkommen verschiedener Erbgangstypen bei Anomalien, die klinisch mindestens sehr ähnlich sind, zu erklären sucht. Er sagt, daß erstens die Möglichkeit besteht, aus der Verschiedenartigkeit des Erbganges auf eine Verschiedenartigkeit des zugrunde liegenden Gens zu schließen, und zwar auf eine ausgesprochene qualitative Verschiedenheit. Eine zweite Möglichkeit sei, daß man in genau umgekehrter Richtung aus der klinischen Ähnlichkeit auf eine Gleichheit der diesen Abnomalien zugrundliegenden Gene schließe. Dabei bliebe es dann weiter zu erklären, wie es komme, daß solche qualitativ einander ähnliche Gene einem verschiedenen Erbgang folgen. Zur Erklärung zieht Just die experimentelle Erbbiologie heran. Diese kennt Serien von Genen — sog. unilokaler Faktoren oder multipler Allele — deren einzelne Glieder je nach dem Platze, den sie in der Rangordnung der Serien einnehmen und je nach dem Partner, mit dem sie sich bei der Befruchtung zum Allelenpaar zusammengefunden haben, dominant bzw. intermediär oder recessiv zu verhalten vermögen.

Die Intensitätsunterschiede in der phänotypischen Manifestation einer Anomalie finden sich keineswegs nur dort, wo Unterschiede im Erbgang herrschen, sondern auch bei gleichem Erbgang. Diese Manifestationsverschiedenheiten bestehen zwischen einzelnen Familen und zwischen den Angehörigen ein und derselben Familie. Just gibt hierfür zwei Erklärungsmöglichkeiten an: Einmal können rein peristatische

Einflüsse wirken, und zweitens können diese individuellen Verschiedenheiten der Ausdruck der individuell wechselnden Gen-Kombination, der Ausdruck also von Spaltung und Neukombination, vielleicht auch von Faktorenaustausch, oder noch allgemeiner ausgedrückt, der Ausdruck des Gesamt-Genotypus sein. Die Auffassung Aschners von dem Zusammenwirken zweier Gene bei der Poly-, Syn- und Ektrodaktylie ist ja ähnlich der Erklärungen Justs.

D. Zusammenfassung: Inwiefern ist nun die Vererbung von Mißbildungen zur Vaterschaftsbestimmung verwendbar?

Als Erstes möchte ich den Fall setzen, daß das Kind normale Formen zeigt, der angebliche Vater aber mißgebildet ist. Dieser Unterschied schließt die Vaterschaft nicht aus. Denn bei dominanter Vererbung sind bei einem heterozygoten Vater nur die Hälfte der Nachkommen befallen, die andere Hälfte ist absolut frei. Das Kind kann zu den 50 Prozent der gesunden Nachkommen gehören. Stammt der Vater aus einer recessiv belasteten Familie, so haben bei einer gesunden Partnerin zwar seine Nachkommen die Anlage in ihrem Genotypus, sie sind jedoch phänotypisch frei.

Ist umgekehrt das Kind deformiert, der in Frage stehende Vater frei von jeder Mißbildung, so besteht erstens die Möglichkeit eines zufälligen Überspringens einer Generation einer Familie mit sonst dominantem Erbgang. Die Familie des Mannes muß deshalb auf die Mißbildung hin untersucht werden. Ist in derselben oder in der vorhergehenden Generation die Mißbildung bekannt, so ist die Vaterschaft zumindest wahrscheinlich. Ist jedoch die Verwandtschaft frei, so können Mutter und angeblicher Vater die Anlage zu dieser Mißbildung recessiv besitzen. Die Vaterschaft kann also nicht mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, sie ist sogar um so wahrscheinlicher, wenn die beiden Partner in blutsverwandtschaftlicher Beziehung stehen.

Welche Möglichkeiten stehen nun offen, wenn Vater und Kind zwar beide mißgebildet sind, aber eine verschiedene Mißbildung besitzen? Hier erinnere ich an die Beispiele des Kombinierens und Miteinanderwechselns der verschiedenen Anomalien. Die Familie des Vaters ist deshalb genau daraufhin zu untersuchen, ob irgendeine andere Mißbildung außer der bei ihm selbst manifesten schon einmal vorgekommen ist. Es besteht jedoch auch die Möglichkeit, daß die Anomalie des Kindes in der mütterlichen Familie in früheren Generationen bekannt war, und daß sie nur mangels eines „Lokalisationsgens" oder einer anderen auslösenden Ursache nicht in Erscheinung treten konnte, und nun, da dieses fehlende Moment mit der kranken Erbanlage

des Vaters wieder in die Familie gebracht wird, zutage tritt. Wir sehen, daß auch in diesem Falle die Vaterschaft nicht mit Sicherheit anzunehmen bzw. auszuschließen ist. Sehr wahrscheinlich ist die Vaterschaft, wenn es sich nur um einen Unterschied im Grade der Ausbildung einer Mißbildung handelt.

Als Letztes kann man noch den Fall annehmen, daß angeblicher Vater und Kind gleichartig mißgebildet sind. Es müßte ein merkwürdiger Zufall sein, wenn in zwei voneinander unabhängigen Familien dieselbe Anomalie ohne irgendeine Variation und bei dem doch seltenen Auftreten dieser Formen an einem Ort vorkämen. Aber der Einwand könnte immerhin geltend gemacht werden. Und er war ausschlaggebend in einem Vaterschaftsprozeß, den Sommer anführt.

In diesem Gerichtsverfahren behauptete der Angeklagte I. T., nicht der Vater des Knaben B. C. zu sein. Als Beweis für die Vaterschaft sollte die Übereinstimmung der Syndaktylie der 2. und 3. Zehe bei angeblichem Vater und Kind dienen. Sommer wurde als Sachverständiger zugezogen und entschied folgendermaßen: „Als sicheres Zeichen der Vaterschaft des I. T. kann die Übereinstimmung ohne sonstige Indizien nicht erachtet werden, da solche Abnormitäten manchmal zur Beobachtung kommen, und ein „zufälliges Zusammentreffen" bei beiden Personen möglich wäre". Er gibt an, daß diese Anomalie auch sonst häufig zwischen der 2. und 3. Zehe vorkäme, wie er an Kranken seiner Klinik zu Genüge hätte beobachten können. Die morphologische Übereinstimmung könnte nur dann eine Bedeutung haben, wenn es sich z. B. darum handelte, daß eine weibliche Person in einer bestimmten Zeit mit mehreren Männern den Beischlaf ausgeübt hätte, und es würde zu entscheiden sein, ob das Kind der Betreffenden zu einem bestimmten Manne unter mehreren in Betracht kommenden gehöre. In diesem Falle müsse jedoch auch erst nachgewiesen werden, daß eine Cohabitation stattgefunden habe, die von dem Angeschuldigten eidlich bestritten würde. Wenn hierfür andere Indizien erbracht würden, könnte diese morphologische Übereinstimmung als ein weiteres Indizium verwertet werden. Der Beklagte wurde nicht verurteilt.

Einen zweiten Vatreschaftsprozeß, in dem die Vererbung von Mißbildungen eine Rolle spielt, teilt uns Goldschmidt (S. 87) mit:

In Norwegen hat ein uneheliches Kind das Recht auf Namen und Erbschaft des Erzeugers, und daher sind Klagen auf Feststellung der Vaterschaft nicht selten. In einem solchen Falle leugnete der Vater Hans O., der Vater des Kindes der Karen H. zu sein. Als alle Beweisgründe versagten, wies die Mutter dar-

auf hin, daß Hans O. abnorme Finger habe, denen ein Glied fehlt (Brachydaktylie), und daß ihr Kind die gleiche Abnormität zeige. Darauf berief der Gerichtshof einen bekannten Vererbungsforscher als Sachverständigen, der folgendes feststellte: Die Abnormität ist eine wohlbekannte, dominante Erbeigenschaft, deren Vererbung in einer großen Zahl von Fällen genau festgestellt ist. Das Röntgenbild zeigt, daß die Ausbildung der Knochenbesonderheiten bei Vater und Kind genau gleich ist. Da die Mutter wie auch ihre Verwandten normale Finger haben, und da in dem Ort, in dem das Kind von dem vorübergehend anwesenden Hans O. gezeugt wurde, niemals diese Abnormität gesehen wurde, so daß die an und für sich verschwindend kleine Wahrscheinlichkeit eines zweiten Mannes mit der gleichen Abnormität, der als Vater in Betracht kommen könnte, ganz in Wegfall kommt, muß Hans O. der Vater sein. So entschied auch das Gericht.

Als Erklärung zu diesen ungleichartig lautenden Gerichtsurteilen bei doch sich gleichenden Prozessen möchte ich hinzufügen, daß der Fall Sommer in der Literatur von 1916 angeführt ist, der Goldschmidts aber aus jüngster Zeit stammt, die Erbforschung aber noch in der dazwischenliegenden Zeit Fortschritte gemacht hat. Weiter handelt es sich in dem ersten Prozesse um Syndaktylie, die, wie ja auch die Arbeit von Aschner zeigt, häufig scheinbar „sporadisch" auftritt. Die Brachydaktylie dagegen habe ich stets als dominante Erbkrankheit angeführt gefunden.

Für das Sterilisationsgesetz kommt der Unterschied, ob dominanter oder recessiver Erbschaden nicht in Betracht, da 1. der Erbgang an den ja bekannten Mitgliedern der Familie klar gelegt werden kann, und 2. sowohl dominant wie recessiv veranlagte Kranke unter das Gesetz fallen. In dem Vaterschaftsprozeß soll jedoch erst die Zusammengehörigkeit von Vater und Kind bewiesen werden. Sollte die Vererbung als absolutes Beweismittel dienen, dann müßten die in Frage stehenden Mißbildungen alle dominant vererblich sein; so wie die Dinge aber in Wirklichkeit liegen, kann die Vererbung von Mißbildungen in einem Vaterschaftsprozeß nur als eine Hilfe neben anderen Indizien gelten, z. B. Blutgruppen, exakt verfahrbare Ähnlichkeitserscheinungen, u. s. f.

Herrn Prof. Dr. Merkel spreche ich für die freundliche Überlassung des Themas meinen Dank aus!

Literaturverzeichnis.

1. *Aderhold*, Münchner med. Wochenschrift Nr. 3, 1906.
2. *Albers*, Münchner med. Wochenschrift Nr. 10, 1893.
3. *Ascher*, Zeitschrift für Konsitutionslehre, 1928, Bd. 14.
   II. Abt. der Zeitchrift für die ges. Anatomie.
4. *Ballowitz*, Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie, 1904, Bd. 1.
5. *Baumann*, Berliner klinische Wochenschrift Nr. 10, 1911.
6. *Drinkwater*, „An account of a brachydaktylus family" Proceedings of Royal Society of Edinburgh, Bd. 28, 1907/08.
7. *Farabee*, Papers of Peebody Museum of Americ. Archeol. and Ethnol. Harward Universitary III. 1905.
   „Inhertitance of Digital Malformations in Man."
8. *Fetscher*, Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie, Bd. 14, 1922, S. 176.
9. *De Freese*, Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, Bd. 18.
10. *Fränkel*, „Über einen Fall erblicher Deformität."
    Berliner klinische Wochenschrift Nr. 35, 1871, S. 418.
11. *Gruber*, Über einen bemerkenswerten Fall vom Polydaktylie.
    Bulletin de l'Academie des Sciences de St. Petersburg. T. 15, p. 459.
12. *Hasselwander*, Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie, Bd. 6, 1903.
13. *Hoffmeyer*, Münchner med. Wochenschrift Nr. 24, 1906, S. 1167.
14. *Huslin*, „A Case of Inherited Syndaktylie in Man."
    Journal of Heredity, Bd. 11, S. 334, 1920.
15. *Joachimsthal*, „Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Polydaktylie."
    Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Hamburg 1901.
    Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Bd. 2, 1893.
16. *Just*, „Die Grundzüge der Vererbung beim Menschen."
    Eugenik, 1930/31, S. 30.
    „Über multiple Allellie beim Menschen."
    Archic für Rassen und Gesellschaftsbiologie, 1930, Bd. 24.
17. *Klaußner*, „Über Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen. Wiesbaden 1905.
    Wiesbaden 1900.
18. *Kümmel*, Bibliotheca media E 3 Kassel, 1895.
19. *Jakobsohn*, „Über kombinierte Syn- und Polydaktylie."
    Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1908/09, Bd. 61.

20. *Lenz, Bauer, Fischer,* Grundrisse der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene, 1923.
21. *Lewis* and *Embleton,* Split-Hand and Split-Foot Deformities, Biometrica, 1908, Bd. 6.
22. *Mayer,* Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, 1898.
23. *Meller,* Münchner med. Wochenschrift Nr. 10, 1893.
24. *Pearson,* „On Inheritance of The Deformity known as Splitfoot or Lobster." Biometrica Bd. 6, 1908/09, S. 69.
25. *Phitzner,* „Ein Fall von beiderseitiger Verdoppelung der Zehe." Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie. Bd. 4. 1902.
26. *Pol,* Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und klinische Medizin. 1921, Br. 229, S 388.
27. *Pott,* „Ein Beitrag zu den symmetrischen Mißbildungen der Finger und Zehen." Jahrbuch für Kinderheilkunde und psychische Erziehung. Neue Folge, Bd. XI. 1884.
28. *Scharff,* „Zwei Fälle von ymmetrischen Mißbildungen der Finger." Zeitschrift für orthopädische Chirurgie 1912, Bd. 30.
29. *Schlatter,* „Die Mendelschen Vererbungsgesetze beim Menschen." Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1914.
30. *Schofield,* „Inheritance of webbed toes." Journal of Hereditary 1922, Bd. 12, p. 400.
31. *Schultz,* Journal of Hereditary 1992, Bd. 13.
32. *Struthers,* „The Variation in the Number of Fingers and in the Number of Phalanges in Man." Edinburgh New Phil. Journal 1863, Bd. 2, S. 100.
33. *Schrader,* Bonn, Gerichtsärztliche Untersuchungen zum Nachweis der Vaterschaft.
34. *Sommer,* Archiv für Kriminologie, Bd. 67. 1916.
35. *Siemens,* Vererbungspathologie, 1923. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1928, S. 92. Besprechung über Bauer u. Stein: „Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde."
36. *Tschudi,* Zeitschrift für Chirurgie 1893, Bd. 35, p. 567. „Ein Fall von angeborener, vollständiger Verwachsung aller fünf Finger."
37. *Walker,* „Remarkable Cases of Heriditary Ankyloses or Absences of Various Phalangesl Joints with Defekts of the Littler and Ring Fingers." John Hopkins Hospital Bulletin 1901, Bd. XII, S. 133.
38. *Willgress,* Journal of Anatomy and Physiologie 1898, S. 753.
39. *Webb,* „A Case of Hereditary Brachydaktyly. Journal of Anatomy and Physiolog. 1901, Bd. 35.
40. *Wolf,* Münchner med. Wochenschrift 1900, Bd. 22, S. 766.
41. *Ziegener,* Münchner med. Wochenschrift 1903, Nr. 32.
42. *Goldschmidt:* Die Lehre von der Vererbung. Berlin 1933, S. 87.
43. *Gütt-Rüdin-Ruttke:* Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. München 1934.

Lebenslauf.

Ich, Antonie Bauermann, wurde am 20. August 1909 als Tochter des Regierungsrates Theodor Bauermann und seiner Ehefrau Katharina geb. Schelhasse zu Arnsberg in Westfalen geboren. Die Reifeprüfung bestand ich am Oberlyzeum zu Arnsberg. Ich studierte darauf Medizin an den Hochschulen Bonn, Münster, wo ich die ärztliche Vorprüfung bestand, Innsbruck und München. Am 20. Dezember 1934 machte ich an den dortigen Kliniken mein medizinisches Staatsexamen.